Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.
Direktor: Prof. Dr. A. Schmincke.

Untersuchungen der Muskulatur bei Gliedmaßenmißbildungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Hans Riemensperger

Med.-Prakt. aus Obergimpern (Baden).

Lane Medical Library

1939.

Dissertationsverlag Karl J. Triltsch, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Heidelberg.

Referent: Prof. Dr. A. Schmincke.
Dekan: Prof. Dr. H. Runge.

Untersuchungen der Muskulatur bei Gliedmaßenmißbildungen.

Die im Folgenden beschriebenen Untersuchungen zur Morphologie der Muskulatur bei Gliedmaßenmißbildungen wurden an zwölf Extremitäten von Neugeborenen bzw. Früchten durchgeführt. Ausgangspunkt war die Präparation der Muskulatur bei einem Fall mit Radiusdefekt. Die zur Kontrolle unternommene Präparation von Gliedmaßen ohne Knochendefekte ergab überraschenderweise auch da zahlreiche morphologische Veränderungen des Muskelsystems, sodaß schließlich sechs obere und sechs untere Extremitäten durchpräpariert und untersucht wurden. Es handelte sich dabei vor allem um Klumphände und Klumpfüße. Nach Feststellung der hierbei erhobenen anatomischen Besonderheiten soll ihre formale Genese untersucht werden, was nichts anderes bedeutet als die Entwicklungsgeschichte der Mißbildungen. Hinsichtlich der kausalen Genese wollen wir versuchen, Veränderungen, die keimplasmatisch bedingt sind, von solchen Anomalien abzutrennen, die durch veränderte funktionelle Anpassung entstanden sind.

Fall 1.

Die erste Untersuchung wurde an einer 47 cm langen weiblichen Frucht durchgeführt. Neben einem mächtigen Hydrocephalus und einer Spina bifida zeigt dieses Präparat beiderseits schwere Klumpfüße. An den oberen Extremitäten findet sich rechts an dem stark nach innen rotierten Unterarm eine Klumphand und links ein Mangel des Radius und des Daumens mit seinem Metacarpale. Dieser Befund wird röntgenologisch bestätigt. Die Sektion der inneren Organe ergibt keine auffallenden Veränderungen.

Der linke Arm wird in der für den Radiusdefekt charakteristischen Stellung gehalten. An einen normal entwickelten Oberarm schließt sich ein um ein Drittel gegenüber dem rechten Unterarm verkürzter und leicht gekrümmter Vorderarm an. Eine relativ große Hand sitzt in adduzierter Haltung an der radialen Fläche der Ulna und bildet mit dem Unterarm ungefähr einen rechten Winkel. Die Ulna selbst ist verdickt, nach der Extensorenseite konvex gekrümmt und ragt mit ihrem Processus styloideus am Ende des Unterarms stark hervor.

Es sei hier erwähnt, daß nach Gräfenberg die Unterarmknorpel des menschlichen Embryos die eigenartigsten Krümmungen aufweisen. Die Ulna bewahrt noch am längsten die Zeichen ihrer anfänglichen Verbiegungen gewöhnlich bis in den dritten Monat hinein. Andererseits kann man in unserem Fall die Verbiegung der Ulna auch durch die einseitige Zugwirkung der an ihr ansetzenden Muskulatur erklären.

Wahrscheinlich spielen beide Faktoren für die endgültige Gestaltung des Knochens eine Rolle. Für eine Verbiegung durch Raumbeengung im Uterus, wie sie früher viel erörtert wurde, erscheint hier kein Anhaltspunkt.

Bei der Präparation der Oberarmmuskulatur zeigt vor allem der Biceps wesentliche Veränderungen. Es fehlen ihm der lange und kurze Kopf. Dafür nimmt er seinen Ursprung von der Vorderfläche des Humerus und zieht flach und fleischig an die beiden Epikondylen desselben Knochens. In seinem unteren Abschnitt ist er mit dem Brachialis verschmolzen, der sich ebenfalls nach unten stark verbreitert und außer der gemeinsamen Insertion mit dem Biceps noch ein Muskelbündel in die Unterarmfascie und an die Kapsel des Ellenbogengelenkes entsendet. Eine unmittelbare Verbindung der beiden Beuger mit dem Unterarm besteht also nicht, womit auch jede Funktionsmöglichkeit wegfällt.

Triceps und Coracobrachialis zeigen keine Veränderungen. Bemerkenswert ist am Oberarm noch die Innervation. Der N. musculocutaneus läßt sich nicht nachweisen. Dagegen werden Biceps und Coracobrachialis mit direkten Ästen aus dem N. medianus versorgt.

Der Brachioradialis fehlt vollkommen. Die Extensores carpi radiales, die man in vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht als ein Muskel zu betrachten hat, sind auch hier miteinander verschmolzen und stark reduziert. Ihr Ursprungsfeld liegt im untersten Abschnitt des Humerus unter dem Brachialis, sodaß an dieser Stelle ein mächtiger Muskelwulst entsteht. Sie ziehen in den Winkel zwischen Handwurzel und Ulna und inserieren dort gemeinsam mit dem Flexor carpi radialis an dem radialen Carpalrand.

Betrachten wir die Beugeseite des Unterarms, so finden wir als einzigen Muskel mit normaler Lage und Entwicklung den Flexor carpi ulnaris, der jedoch neben seiner gewöhnlichen Insertion am Os pisiforme noch zum Metacarpale V zieht und Fasern in die Muskulatur des Kleinfingerballens entsendet. Es fehlen hier vollkommen der Palmaris longus, Pronator teres und quadratus. Äußerst verkümmert sind der schon erwähnte Flexor carpi radialis und der oberflächliche Fingerbeuger. Dieser Muskel besitzt statt seiner normalen Zahl von vier Endsehnen nur zwei, und zwar an die Grundphalangen des 3. und 4. Fingers.

Diese Sehnen bilden nicht wie am normalen Skelett einen Hiatus tendineus für den Durchtritt der Sehnen des tiefen Fingerbeugers, sondern sie sind mit diesen Sehnen verwachsen, sodaß ähnlich wie am Fingerrücken hier eine volare Aponeurose entsteht. Eine normale Funktion der Fingerbeuger wäre hier unmöglich. Nach den Untersuchungen von Gräfenberg ist die Endsehne des tiefen Fingerbeugers in der frühen Ontogenese gleichzeitig die Sehne für den oberflächlichen Fingerbeuger. Eine Trennung der beiden tritt erst in

einem späteren Stadium ein. In unserem Fall ist diese Differenzierung ausgeblieben. Ich möchte das hier auf die mangelnde Zugwirkung der hier ansetzenden Muskulatur zurückführen. Denn nach Roux ist die Anordnung der einzelnen Sehnenfasern ein direktes Produkt der durch Muskelzug entstehenden Spannungen. Wenn in unserm Fall schon ein Zug entstand, so erfolgte er bei der Winkelstellung der Hand nicht in Richtung der Längsachsen der Finger, sondern senkrecht dazu! Damit fiel der Anstoß für eine normale Differenzierung und Gruppierung der Sehnen weg.

Der tiefe Fingerbeuger besitzt ebenfalls nur zwei Sehnen mit entsprechenden Lumbricales an den 3. und 4. Finger. Trotz des Fehlens des Daumens ist der tiefe Daumenbeuger vorhanden. Er entspringt breit von der radialen Fläche der Ulna unter dem tiefen Fingerbeuger und von dem Epicondylus medialis. Seine Insertion befindet sich an der Basis der Grundphalanx des 2. Fingers (Zeigefinger). Diese beiden tiefen Beuger sind die stärksten Muskeln des Unterarms und ziehen gleichsam wie eine Bogensehne von dem proximalen Teil der Ulna zum Grundgelenk der Finger. Dadurch entsteht ein Dreieck, dessen beiden anderen Seiten durch die Ulna und die zu ihr rechtwinklig adduzierte Hand gebildet werden. Es liegt nahe, diese besondere Stellung der Hand auf die Zugkraft dieser beiden Muskeln zurückzuführen. Doch spricht die Tatsache dagegen, daß wir diese besondere Handstellung fast bei jedem Radiusdefekt finden, auch wenn die Muskelverhältnisse keinen Anhaltspunkt dafür bieten. Wenn wir nun andererseits annehmen, daß diese Adductionsstellung der Hand primär, d. h. vor der Differenzierung der Muskulatur vorhanden war, bekommen wir eine Erklärung für die besondere Insertion des tiefen Fingerbeugers und vor allem des tiefen Daumenbeugers. Denn diese Insertionsstellen an den Grundgelenken der Finger sind für diese Muskeln beim Auswachsen ihrer Fortsätze die ersten erreichbaren Skelettpunkte. Diese Anheftung der Sehnen an den zunächst liegenden Skelettpunkten bei mangelhafter Muskelwirkung konnte ich sehr oft beobachten.

Die Regellosigkeit und Variabilität der Sehnen- und Bänderzüge ist bei fast allen untersuchten Extremitäten ein auffallender und wesentlicher Befund. Nach den Embryologen vor allem Benninghoff besitzt das undifferenzierte Bindegewebe eine weitgehende Plastizität. Aus dem undifferenzierten Blastem, das die schon differenzierten Stützelemente umgibt, werden durch deren funktionelle Bedürfnisse dichtere Züge herausgebildet und zu parallelen Längszügen gruppiert. Die Ausbildung der Sehnen ist dadurch sekundärer Natur gegenüber der zeitlich vorangehenden Entwicklung von Skelett und Muskulatur. Die an Gliedmaßenmißbildungen beobachteten Insertionsanomalien können daher nur im Einzelfall die Muskelwirkung verständlich machen, aber nie allgemeine Bedeutung haben.

Wir kommen zur Muskulatur der Streckseite des Unterarms. Wie auf der Beugeseite zeigt auch hier nur die ulnare Muskulatur, d. h. der Extensor carpi ulnaris und der Extensor digiti V., eine dem Normalen entsprechende Ausbildung. Der Extensor digiti V. erreicht mit seiner Endsehne jedoch reicht die Dorsalaponeurose des (in unserem Fall) 4. Fingers, sondern inseriert zusammen mit dem Extensor carpi ulnaris schon an dem distalen Ende der Ulna, also an dem ihm zunächstliegenden Skelettpunkt. Der gemeinsame Fingerstrecker, der sonst den Kleinfingerstrecker an Stärke und Ausdehnung übertrifft, bildet bei unserem Präparat nur eine schmale, dünne Abspaltung des letzteren und endet mit seiner Sehne am Handrücken. Von da ziehen im rechten Winkel zum Muskel verstärkte Bindegewebszüge in die Dorsalaponeurosen der vier Finger. Man kann diesen Bänderzügen nicht den Charakter von Sehnen zusprechen, da sie fest mit der Unterlage verwachsen sind. Auch hier unterblieb infolge der Adduktionsstellung der Hand und des dadurch bedingten mangelhaften Muskelzugs eine Differenzierung in einzelne Sehnen.

Von der gesamten tiefen Schicht der Streckmuskulatur des Unterarms (M. supinator, M. abductor pollicis longus, M. extensor poll. brevis und longus, M. extensor indicis proprius) ist nur ein rudimentärer Rest vorhanden. Dieser spannt sich in Gestalt einer schmalen, dünnen Muskelplatte zwischen der Gelenkkapsel des Humerus und der Ulna aus. Er inseriert außerdem an einem fibrösen Strang, der an Stelle des Radius verläuft. Dieser derbe, weißlich-glänzende, bindegewebige Strang zieht ungefähr parallel mit der Ulna von ihrem proximalen Teil zum radialen Rand der Handwurzel. In diesem von Handwurzel und Ulna gebildeten Winkel inserieren außer der eben erwähnten rudimentären Muskelplatte noch der Flexor carpi radialis und die Extensores carpi radiales; also damit die gesamte bei unserem Präparat vorhandene Radiusmuskulatur.

An der Hand zeigen die Interossei normale Ausbildung, ebenso die Muskulatur des Kleinfingerballens, die des Daumenballens fehlt vollkommen.

Zusammenfassend können wir über die Muskulatur dieses durch Strahlenmangel mißgebildeten Armskelettes folgendes sagen: Eine dem Normalen entsprechende Ausbildung zeigen der Deltoideus, Coracobrachialis und Triceps; dann die unmittelbar zur Ulna gehörenden Muskeln, der Extensor und Flexor carpi ulnaris, weiter die kurzen Muskeln der Hand. Die zum Radius und Daumen in Beziehung stehenden Muskeln fehlen entweder vollkommen (Brachioradialis, Palmaris longus Pronator teres und quadratus, Daumenballenmuskulatur), oder sie sind stark reduziert und rudimentär (Biceps, Flexor carpi radialis, Flexor digg. sublimis, Supinator, Abductor poll. long., Extensor poll. brev. und long., Extensor indicis proprius). Insertionsanomalien

zeigen der Biceps, Brachialis, Flexor poll. prof., Flexor digg. prof. und der Rest der tiefen Streckmuskeln.

Die festgestellten Muskelveränderungen sind nur zu einem Teil von dem Knochendefekt abhängig, und zwar trifft das vor allem für die Insertionsanomalien und die sehr häufig beobachtete Reduktion der Radiusmuskulatur und der langen Daumenmuskeln zu. Der größere Teil muß als primäre, selbständige Variierung aufgefaßt werden. Als Beispiel diene in diesem Fall der tiefe Daumenbeuger, der normalerweise vom Radius entspringt und am Daumen ansetzt. Trotz des Fehlens dieser beiden Knochen ist der Muskel vorhanden mit veränderten Anheftungsstellen, außerdem finden wir auch außerhalb des Gebietes der Skelettveränderung Muskelanomalien, z. B. die starke Rückbildung des Biceps am Oberarm. Aus früheren Arbeiten (Keck) ist bekannt, daß bei Radiusdefekt sämtliche Muskeln vorhanden sein können. Es ist damit eine gewisse Selbständigkeit der Muskulatur gegenüber dem Skelett nachgewiesen, die auch ontogenetisch ihre Grundlagen hat. Roux stellte den Satz auf, daß während einer gewissen frühen Embryonalperiode viele einzelne Teile des Organismus sich selbständig entwickeln, so auch die Muskulatur. Ob der Anstoß zu der Skelettveränderung parallel auch die Muskelveränderungen hervorgerufen hat, oder ob dafür ein anderer Faktor (Genkomplex) verantwortlich ist, bleibt offen.

Der rechte Arm zeigt weder im Röntgenbild noch bei der Präparation irgend welche Knochendefekte. Das Ellbogengelenk befindet sich in starr fixierter Beugehaltung, der Unterarm ist stark nach innen rotiert, die Hand volarwärts flektiert, sodaß sie mit dem Unterarm einen rechten Winkel bildet. Der Daumen ist in die Hohlhand eingeschlagen, die Finger sind leicht gebeugt. Da wir neben diesen Contracturen des rechten Armes auch eine Gelenkstarre der beiden Hüften finden, müssen wir diesen Fall zu der Gruppe der primären kongenitalen Klumphände ohne Knochendefekte rechnen, die meistens mit anderen schweren Anomalien zusammen beobachtet wurden und Zeichen einer schweren Degeneration darstellen. Dafür bildet unser Präparat mit seinen multiplen Mißbildungen eine weitere Bestätigung.

Bei der Präparation der Oberarmmuskulatur fällt eine Varietät des Brachioradialis auf, die in dem dafür maßgebenden Schrifttum (Le Double, Testut, Krause, Keck, Stoffel und Stempel) noch nicht beschrieben wurde. Der Brachioradialis nimmt nämlich seinen Ursprung am Deltoideus-Ansatz und teilt sich nach kurzem Verlauf in zwei ungefähr gleichstarke Muskelbäuche. Der laterale entspricht dem normalen Muskel und zieht mit zwei langen Sehnen an das distale Radiusende, der mediale Muskelbauch zieht breit und fleischig an den Epicondylus medialis humeri und in die Unterarmfascie.

Durch diesen Muskel wird der schwach entwickelte Biceps in seiner unteren Hälfte völlig überdeckt. Der Coracobrachialis zeigt ebenfalls eine Varietät. Er ist in zwei Portionen vorhanden, als Coracobrachialis longus, der am Septum intermusculare und Epicondylus medialis inseriert, und als Coracobrachialis brevis, der ungefähr dem normalen Muskel entspricht. Zwischen beiden verläuft das Nerven-Gefäßbündel des Oberarms.

Am Unterarm fehlen von der oberflächlichen Beugerschicht der Palmaris longus, Flexor carpi radialis und Pronator teres, sowie das caput radiale des Flexor digg. sublimis. Nach Le Double fehlt der Palmaris long. in 11% der Fälle, ebenso gehört das Fehlen des radialen Kopfes des Flexor digg. subl. in das Gebiet der Varietäten. Jedoch ist nach den oben zitierten Autoren das Fehlen der beiden anderen Muskeln, des Flexor carpi radialis und Pronator teres bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Betrachten wir die Ontogenese dieser Muskulatur, so finden wir nach Lewis bei einem 11 mm langen Embryo am Unterarm ein kleines oberflächliches und ein voluminöses tiefes Lager. Das oberflächliche Lager zeigt bereits Andeutungen einer radialen Masse, die vom Epicondylus medialis humeri zum Blastem am distalen Ende des Radius reicht. Später spaltet sich diese Masse in den Flexor carpi radialis und Pronator teres. Der Rest des oberflächlichen Lagers entwickelt sich zum Palmaris longus. Damit ist die ontogenetische Einheit der hier fehlenden Muskeln nachgewiesen.

In der tieferen Muskelschicht fehlt der Pronator quadratus. Bei ontogenetischer Betrachtung finden wir, daß der Pronator teres in seiner embryonalen Form weiter hinabreicht als beim Erwachsenen und gleichzeitig der Pronator quadratus höher heraufreicht, sodaß jede trennende Zone zwischen ihnen beseitigt ist. Es gehen Fasern des einen Muskels in die des andern über (Gräfenberg). Daß eine Entwicklungsstörung im Gebiet des Pronator teres, wie wir sie annehmen müssen, gleichzeitig den Pronator quadratus mittrifft, erscheint bei dieser Betrachtung erklärbar. Das Fehlen dieser Muskeln scheint mir ein wichtiger Hinweis, daß die hier vorliegenden Aplasien endogenen, d. h. auf Keimesvariation beruhenden Ursprungs sind, und nicht in einem späteren Entwicklungsstadium entstandene Atrophien infolge mangelnder oder beeinträchtigter Muskelfunktion, wie das Keck nachzuweisen sucht. Es ist nicht verständlich, warum bei dieser Kontrakturstellung des Armes gerade die hier fehlenden Muskeln in ihrer Funktion behindert sein sollen. Viel eher würde das für die Streckmuskeln zutreffen, die jedoch vollzählig vorhanden sind.

In der tiefen Beugerschicht fällt außer der Aplasie des Pronator quadratus noch das besondere Verhalten des tiefen Daumenbeugers auf. Sein Ursprungsfeld dehnt sich über die gesamte Volarfläche des Radius aus und mit einer kurzen Sehne inseriert er nicht wie normaler-

weise an der Endphalanx des Daumens, sondern am radialen Abschnitt der Handwurzel. An der übrigen Beugemuskulatur lassen sich keine Besonderheiten feststellen.

An der Streckseite des Unterarms ist der Supinator sehr schwach entwickelt. Der Abductor poll. long. und der Extensor poll. brev. sind, wie das auch sonst beobachtet wird, miteinander verschmolzen. Ihre gemeinsame Sehne inseriert zusammen mit der des Extensor poll. long. am Os multangulum maius. Von da zieht ein verstärkter Bänderzug zum Daumen. Dieser stellt die einzige mittelbare Verbindung des Daumenskelettes mit der Muskulatur dar. Von den Muskeln des Daumenballens sind der Adductor poll. und der tiefe Kopf des Flexor poll. brev. vorhanden. Sie entspringen an normaler Stelle, setzen aber nicht an der Grundphalanx des Daumens an, sondern an der des 2. Fingers.

Betrachten wir die beiden oberen Extremitäten im Zusammenhang, so finden wir rechts neben den Kontrakturen der verschiedenen Gelenke nur Veränderungen des Muskelsehnensystems, während links außerdem das Knochensystem in seiner Ausbildung gestört ist. Wir haben oben die Frage offen gelassen, ob für die Muskelaplasien ein anderer Faktor in Frage kommt als für die Knochendefekte. Berücksichtigen wir den zeitlichen Unterschied in der Entwicklung beider Systeme, so könnte ein ursächlich hemmender Faktor, der sich links früher geltend machte als rechts, auf der linken Seite beide Systeme getroffen haben, während auf der rechten Seite in einem späteren Stadium nur das Muskelsystem getroffen wurde und das Skelett nicht mehr beeinflußbar war. Als dritten Erklärungsversuch könnten wir annehmen, daß der hemmende Faktor an der linken Extremität stärker zur Auswirkung kam als an der rechten und daher die verschiedenen Endergebnisse hervorrief.

Neben diesen Gradstufen der Mißbildung von rechts nach links tritt uns diese Abstufung auch am rechten Arm für sich allein entgegen. Am Oberarm finden wir Muskelvarietäten (Brachioradialis, Coracobrachialis), am Vorderarm Muskelaplasien (Palmaris long., Flexor carpi radialis, Pronator teres, Pronator quadratus), an der Hand ebenfalls Muskelaplasien (Abductor poll. brev., M. opponens poll., Flexor poll. brev.) und Insertionsanomalien (lange und kurze Daumenmuskeln).

Es ist interessant zu verfolgen, wie dieses verschiedene Befallensein der einzelnen Abschnitte im Schrifttum nach dem jeweiligen Standpunkt verschiedene Erklärungen gefunden hat. Wir wollen drei davon herausheben: 1909 schrieben Stoffel und Stempel: „Diese verschiedenen Abstufungen, die als Resultat des mit verschiedener Intensität und Dauer einwirkenden Uterusdruckes aufzufassen sind, bieten uns die besten Gegenbeweise zur Theorie der falschen Keimanlage". Allerdings müssen dieselben Autoren dann zugeben, daß sie sich das

überwiegende Befallensein der radialen Seite nicht recht erklären können. 1928 suchen Aschner und Engelmann in dem verschiedenen phylogenetischen Alter der Gliedmaßenabschnitte eine Erklärung für die gleiche Tatsache. Der Oberarm und Unterarm seien phylogenetisch älter als die Hand und könnten daher weniger oder überhaupt nicht von Störungen befallen werden. 1937 kommt Brandt auf Grund seiner experimentellen Versuche an Amphibien zu wesentlich anderen Ergebnissen. Für ihn ist „die individuelle Geschwindigkeitskurve der Determination" der entscheidende Faktor. „Die Determination ist — nach Brandt — ein biologischer Vorgang, welcher vor der sichtbaren Differenzierung eine Anlage, z. B. die Gliedmaße, in ihrer typischen Proportionalität dynamisch vorbildet. Der Ablauf dieses Determinationsvorganges durchläuft eine reversible, eine kritische und eine irreversible Phase. Innerhalb der ersteren sind weitgehende Abänderungen der prospektiven Gestaltung möglich. In der irreversiblen Phase kann kein äußerer Umweltfaktor mehr abändernd einwirken . . . Die höhere Variabilität und das fast ausschließliche Befallensein der distalen Gliedmaßenabschnitte bei Menschen rührt daher, daß für den Menschen auf Grund der irreversiblen Determinationsphase der proximalen Abschnitte seiner Extremitäten diese überhaupt nicht befallen werden können". Die an unserem Präparat festgestellten Gradstufen der Fehlbildungen sind im entwicklungsmechanischen Sinn ein Ausdruck für das von proximal nach distal gerichtete Determinationsgefälle. Nach Gruber ist jedoch eine unbedingte Sicherheit in der Übertragung der durch zoologische Experimente gefundenen Ergebnisse auf den Menschen nicht bestimmt gewährleistet.

Ähnliche Muskelbefunde wie an dem rechten Arm können wir auch an den unteren Extremitäten erheben. Es handelt sich um schwere Formen von Klumpfüßen. Die Unterschenkel sind stark nach innen rotiert, die Fußplatte steht in einer Ebene mit dem Unterschenkel, in extremer Supination und Adduction und sieht nach hinten.

Die Oberschenkelmuskulatur des rechten Beines zeigt bis auf das Fehlen des M. pectineus keine Veränderungen. An der Beugemuskulatur des Unterschenkels fehlt der Plantaris und Popliteus. Stark rudimentär ist der mediale Kopf des Gastrocnemius, der als schwaches Bündel nicht vom medialen Epicondylus, sondern von der Fossa intercondyloidea kommt.

Es ist auffallend, daß bei einem Vergleich der oberen und unteren Extremitäten entsprechende Muskeln fehlen. Denn der Plantaris, Popliteus und mediale Kopf des Gastrocnemius entsprechen in ihrer topographischen Lage und ihrer Funktion dem Palmaris, Pronator teres und Flexor carpi radialis, die an der oberen Extremität ebenfalls fehlen. Die generalisierte Störung

des Muskelsystems, die wir am ganzen Körper beobachten, unterliegt scheinbar gewissen Gesetzmäßigkeiten.

Der Flexor hallucis long. und Flexor digg. long. sind an ihrer Überkreuzung vollständig miteinander verwachsen. An dem Extensor digg. long. fällt eine besonders starke Ausbildung des Peritonaeus tertius auf, der mit drei breiten Sehnenstreifen an den lateralen Rand und den Rücken des Metatarsale V zieht. Dieselben Verhältnisse in Bezug auf diesen Muskel finden wir auch am linken Bein. Die übrigen Streckmuskeln, sowie die Peronaeusgruppe zeigen keine Besonderheiten.

Die Muskeln des Fußrückens sind nur schwach entwickelt. Der Extensor hall. brev. fehlt. Der Extensor digg. brev. stellt eine dünne Muskelplatte dar mit zwei Sehnen an die 2. und 3. Zehe. Außerdem finden sich noch 2 Mm. interossei dorsales an der 3. und 4. Zehe. Die übrigen Interossei dorsales und volares sind nicht nachweisbar. An der Fußsohle sind die Muskeln des Kleinzehenballens, der Quadratus plantae, der Flexor digg. brev. und die Lumbricales vorhanden. Von der Muskulatur des Großzehenballens findet sich nur das caput obliquum des Adductor hall. und an Stelle des Abductor ein äußerst dünner Strang vom Os naviculare. Die rudimentäre Ausbildung der Großzehenballenmuskulatur steht in Übereinstimmung mit den entsprechenden Verhältnissen an der rechten Klumphand. Auch dort finden wir im wesentlichen nur den Adductor poll. und eine Verkümmerung der gesamten übrigen Daumenballenmuskulatur. Wie am Arm die Störung an der radialen Seite zu finden ist, so haben wir sie am Bein an der entsprechenden tibialen Seite.

Von dem linken Bein steht nur die untere Hälfte des Unterschenkels und der Fuß zur Verfügung. Der linke Fuß zeigt dieselbe extreme Klumpfußstellung wie rechts. An der Unterschenkelmuskulatur lassen sich keine morphologischen Veränderungen feststellen. Die Ausbildung der kurzen Zehenstrecker am Fußrücken entspricht der des rechten Fußes. Von den vier dorsalen Mm. interossei sind zwei vorhanden, und zwar an der 2. Zehe. Die Mm. interossei volares sind im Gegensatz zu rechts vollständig nachzuweisen. Ebenso zeigt die Muskulatur des Großzehenballens eine bessere Ausbildung. Der Adductor hall. ist mit zwei Köpfen vorhanden, ebenso der Flexor hall. brev. Der Abductor hall. fehlt. Die übrigen kurzen Muskeln der Fußsohle sind gut ausgebildet.

Führen wir uns das bisher beschriebene Präparat noch einmal vor Augen, so zeigt es eine Anhäufung von Mißbildungen. Neben den uns vor allem interessierenden Muskelanomalien und -aplasien sehen wir auch die Entwicklung des Knochen- und Nervensystems gestört (Radius-Daumendefekt, Spina bifida cystica, Hydrocephalus, Klumpfuß, Klumphand, kongenitale Contracturen verschiedener Gelenke). Für diesen Fall kann die von uns angenommene Ursache der Mißbildungen, nämlich eine Veränderung der Keimanlage oder, erbbiologisch gesprochen,

ein pathologischer Genkomplex als sicher gelten. Der Vollständigkeit halber seien die übrigen Erklärungsversuche kurz erwähnt.

Die früher viel erörterte Amnionsenge und sonstige mechanische intrauterine Schädigungen werden heute für die überwiegende Mehrzahl derartiger Fehlbildungen abgelehnt. Vor allem gilt das auch für den Klumpfuß, der keimbedingt ist (Debrunner). In unserem Fall lassen sich auch keine der charakteristischen Zeichen einer Amnionsschädigung (Schnürfurchen, Drucknarben) feststellen.

Für infektiös-toxischen Einfluß, vor allem Syphilis, ist bei unserem Fall kein Anhaltspunkt zu finden.

Für eine neurogene Entstehung, d. h. Abhängigkeit der Muskelaplasien von Veränderungen des Nervensystems, können die Spina bifida und der Hydrocephalus angeführt werden. Da jedoch im frühen Embryonalleben die Muskulatur sich selbständig entwickelt (nach Lewis scheint sie schon im frühen Gastrulastadium determiniert) und nach den entwicklungsmechanischen Untersuchungen die Mißbildungen schon zu einer Zeit ausgelöst werden, wo sich noch keine Wachstums- und Differenzierungsvorgänge nachweisen lassen, muß ein Einfluß des Nervensystems als ursächlicher Faktor der Fehlbildungen abgelehnt werden. Gleichzeitig haben wir damit auch einen Hinweis auf den teratogenetischen Terminationspunkt (Schwalbe), der nicht auf eine bestimmte Differenzierungsstufe, sondern auf eine ganz bestimmte Determinationsphase der Gliedmaßenanlage zu beziehen ist.

Erwähnt sei noch die Ansicht Ayala's, der in den Anomalien und der Abwesenheit von Muskeln ein Aufleben atavistischer Formen sieht, die durch schädliche, z. T. unbekannte Einflüsse auf das Muskelgewebe während seiner Entwicklung verursacht werden. Abgesehen davon, daß wir damit auch wieder auf keimplasmatische Veränderungen hingeführt werden, kann bei der Vielheit und Verschiedenheit der beobachteten Anomalien diese Ansicht heute als erledigt gelten.

Nun ist aber mit der Erklärung der Mißbildung durch veränderte Keimanlage die Ursache nur weiter hinausgeschoben und Brandt sagt mit Recht, diese ursächliche Zurückführung auf einen pathologischen Genkomplex sei einseitig und bedürfe einer topologischen Ergänzung. Diese findet er durch den Begriff der „Induction". „Die Induction ist ein biologischer Vorgang, welcher vor der sichtbaren Differenzierung einer Anlage von außen her auf diese einwirkt und im Falle des Vorhandenseins einer reversiblen Determinationsphase die Anlage weitgehend bezüglich ihrer späteren Gestaltungsmöglichkeit umstimmen kann". Er kommt dann zu der Annahme, „daß bei Menschen ein pathologischer Genbestand über Generationen hin im Sinne eines inductiven Reizes zu einer ganz bestimmten Zeit einsetzt und die zu dieser Zeit vorhandene Reaktionsbereitschaft der Gliedmaßenanlage zur Entfaltung einer ganz bestimmten individuellen Mißbildungsstufe

induziert". Diese Fragen gehen über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus; es sollte hier nur der enge Zusammenhang gezeigt werden, der zwischen der Erbbiologie, der experimentellen Entwicklungsmechanik und der Anatomie der endgültigen Gliedmaßenmißbildung besteht. Dies letztere ist die Aufgabe dieser Arbeit, indem wir die „ganz bestimmte individuelle Mißbildungsstufe" der untersuchten Gliedmaßen feststellen.

Fall 2.

Zur Vervollständigung meiner Arbeit wurde mir aus der Sammlung des Pathologischen Institutes in Heidelberg noch ein Präparat mit teilweisem Radiusdefekt zur Verfügung gestellt. Der zuerst untersuchte linke Arm mit vollkommen normalem Skelett zeigt nur im Gebiet des Daumens Veränderungen des Muskelsystems. Der Abductor poll. long. und Extensor poll. brev. sind miteinander verschmolzen. Am Daumenballen fehlt der Abductor poll. brev. Opponens poll. und der oberflächliche Kopf des Flexor poll. brev.. Vorhanden ist an normaler Stelle und mit normaler Insertion der Adductor poll. und der tiefe Kopf des Flex. poll. brev.

Der Adductor poll. bzw. hall. war bei den von mir untersuchten Extremitäten in vier Fällen der einzige Muskel, der von der Daumenballen- bzw. Großzehenballenmuskulatur vorhanden war. Bei zwei dieser Fälle waren außer dem Adductor noch Reste des Flexor poll. bzw. hall. brev. vorhanden. In einem weiteren Fall fehlte der Adductor als einziger Muskel, während die übrigen vorhanden waren. Dies besondere Verhalten des Adductor hängt sicher mit seiner Ontogenese zusammen. Er stellt nach den Untersuchungen von Ruge und Gräfenberg den letzten Rest der Mm. contrahentes dar, die bei den niedriger stehenden Vertebraten als eine stark entwickelte Muskelmasse der tiefen Muskelschicht (Interossei) unmittelbar aufliegen und mit aufsteigender Tierreihe allmählich rückgebildet werden bis zu ihrer endgültigen Ausbildung beim Menschen. An der Hand ist die Anlage des Adductor immer gegen die Anlage der übrigen kurzen Muskeln des Daumens scharf abgesetzt. In einem späteren embryonalen Stadium wird die ursprüngliche Trennung zwischen Flexor brevis und Adductor verwischt, indem die Fasern miteinander in Verbindung getreten. Dies gibt uns eine Erklärung für das in zwei Fällen beobachtete Vorhandensein des tiefen Kopfes des Flexor poll. brev. zusammen mit dem Adductor poll., während die übrige Daumenballenmuskulatur vollkommen fehlte.

Der rechte Arm zeigte die charakteristische Haltung des Radiusdefektes. An dem stark verkürzten Vorderarm sitz eine relativ große Hand in radialwärts adducierter Haltung. Das Röntgenbild zeigt

einen Vorderarmknochen, der nach Form und Lage als Ulna anzusprechen ist. Bei der Präparation zeigt sich jedoch, daß der Radius als dicker knorpliger Stab bis zur Mitte des Vorderarms vorhanden ist. Der Daumen mit seinem Metacarpus zeigt normale Ausbildung. Es fehlt am Skelett also nur die distale Hälfte des Radius.

Am Oberarm zeigen Triceps und Coracobrachialis normale Verhältnisse. Der Biceps verliert sich am Unterarm in der oberflächlichen Beugemuskulatur und inseriert gemeinsam mit ihr am distalen Radiusrudiment. Der Brachialis erreicht nicht die Ulna, sondern setzt breit und fleischig am proximalen Teil des knorpligen Radiusrudimentes an. Die radiale Muskelgruppe (Brachioradialis, Extensor carpi radialis long. und brev.) sind zu einem dreieckigen Muskelwulst verschmolzen, von dem sich nur im distalen Abschnitt der Extensor carpi radialis brev. als gesondertes Bündel abtrennen läßt. Diese Muskelmasse nimmt ihren Ursprung an der lateralen Humeruskante vom Ansatz des Deltoideus bis zum lateralen Epicondylus humeri und setzt mit einer gemeinsamen Sehne am radialen Carpalrand an.

Von der oberflächlichen Beugeschicht zeigen der Flexor digg. subl. und der Flexor carpi ulnaris normale Entwicklung. Der Palmaris long., Flexor carpi radialis und der Pronator teres sind miteinander verschmolzen. (Ihren gemeinsamen ontogenetischen Ursprung haben wir beim ersten Präparat nachgewiesen.) Sie inserieren gemeinsam mit dem Biceps am distalen Radiusrudiment. Von da zieht eine kräftige Muskelplatte zum radialen Carpalrand, nicht als Fortsetzung der am distalen Radiusrudiment ansetzenden Muskulatur, sondern durch eine Ursprungssehne von ihr getrennt, als dritte Schicht der Beuge- oder Streckmuskulatur. Es ist unwahrscheinlich, daß dieser Muskel ein Rest des hier fehlenden tiefen Daumenbeugers darstellt. Einmal zeigt er einen ganz anderen Faserverlauf als dieser Muskel, dann besitzt er keine Sehne, außerdem liegt er eine Schicht tiefer als der Flex. digg. prof. Sein Faserverlauf entspricht ungefähr dem des Pronator quadratus, der wahrscheins in ihm aufgegangen ist. Er füllt genau die Lücke aus, die durch den teilweisen Defekt des Radius und der Membrana interossea entsteht und entspricht ungefähr dem fibrösen Strang des ersten Präparates. Seiner Lage nach kann man ihn als M. radioulnocarpalis bezeichnen. (Ein ähnlicher Fall wurde 1865 von M. v. Gruber beschrieben.) Der tiefe Fingerbeuger ist kräftig entwickelt mit 4 Sehnen und 4 Lumbricales. Der Muskelbauch für den 2. Finger ist bis zum Ursprung als getrenntes Bündel vorhanden.

Der Daumen ist wie am rechten Arm unseres ersten Falles ohne jede Muskulatur. Es fehlen vollkommen der Abductor poll. brev. und Opponens poll. Der Flexor poll. brev. ist vorhanden, zieht jedoch an die radiale Seite der Grundphalanx des 2. Fingers, wobei die beiden Köpfe dieses Muskels durch die an dem 2. Finger ziehende Sehne des

tiefen Fingerbeugers voneinander getrennt werden. Stark reduziert ist der Adductor poll., von dem sich nur das caput transversum nachweisen läßt. Es entspringt am proximalen Teil des Metacarpsus III und zieht ebenfalls an den radialen Carpalrand. Die übrigen kurzen Muskeln der Hand sind vollzählig und normal ausgebildet.

An der Streckseite finden sich Veränderungen nur in der tiefen Schicht. Abductor poll. long. und Extensor poll. brev. sind verschmolzen und inserieren am radialen Abschnitt der Handwurzel. Ihr Ursprung liegt am distalen Radiusrudiment und an der Ulna. Nur von der Ulna entspringt der Extensor indicis proprius. Er spaltet sich in seinem distalen Abschnitt in zwei Muskelbäuche und entsendet zwei Sehnen zum 2. und 3. Finger. Es ist schwer zu entscheiden, ob der radiale Muskelbauch dem hier fehlenden Extensor poll. long. entspricht und der ulnäre Bauch den eigentlichen Extensor indicis proprius darstellt, oder ob der Extensor poll. long. tatsächlich fehlt und wir hier noch ein accessorisches Bündel als Extensor digiti medii vor uns haben.

Vergleichen wir die Muskulatur der beiden durch Radiusdefekte mißgebildeten Extremitäten des 1. und 2. Falles, so finden wir bei der geringeren Skelettanomalie auch geringere Veränderungen des Muskelsystems. Die Muskelaplasien bei dem teilweisen Radiusdefekt scheinen viel eher mechanisch bedingt zu sein. Denn die hier fehlenden Muskeln (Flexor poll. prof., Extensor poll. long., Pronator quadrat.) haben ihre normale Anheftungsstelle am distalen Radiusabschnitt und an der Membrana interossea, die ja in unserem Fall nicht vorhanden ist. Die Störung scheint hier mehr isoliert, während wir beim ersten Präparat auch zahlreiche Muskelvariationen außerhalb des Gebietes der Skelettaplasie hatten. Auch der zugehörige linke Arm mit normalem Skelett zeigt im 2. Fall viel geringere Muskelveränderungen als der entsprechende Arm des ersten Präparates. Auffallend ist bei den bis jetzt untersuchten Gliedmaßen das Verhalten der Muskulatur im Gebiete des Daumens bzw. der Großzehe. Bei den 3 oberen Extremitäten mit normalem Daumenskelett fehlte jedesmal der Abductor poll. brev. und der Opponens. In zwei Fällen war der Daumen überhaupt ohne jede Verbindung mit der Muskulatur. Die vorhandenen kurzen Daumenmuskeln inserierten am 2. Finger oder am radialen Abschnitt der Handwurzel, wo auch die langen Daumenmuskeln mit ihren Sehnen ansetzten. Dieses überwiegende Befallensein der Daumenmuskulatur erklärt sich wohl damit, daß einmal die radiale Seite von Entwicklungsstörungen bevorzugt wird und dabei wieder die distalen Abschnitte zuerst betroffen werden. Diese Abschnitte sind daher die ersten, an denen sich eine Muskelvariierung geltend macht. Bei geringer Störung bleibt sie auch hier isoliert, wie wir das an dem linken Arm des 2. Präparates finden.

Fall 3.

Als drittes Präparat stand mir ein Anencephalus zur Verfügung. Er zeigt links an der oberen und unteren Extremität eine Klumphand bzw. Klumpfuß. Die beiden übrigen Extremitäten sind normal, ebenso das Skelett. Bei der Klumphand handelt es sich um eine extrem volarflektierte Hand, die beinahe dem Unterarm anliegt.

Bei genauer Präparation können weder an dem linken noch an dem rechten völlig normalen Arm irgendwelche morphologische Veränderungen des Muskel- oder Sehnensystem festgestellt werden. Die Klumphand imponiert ebenfalls als reine Kontraktur des Handgelenkes. Nach einer Zusammenstellung von Rosenkranz ist sie in 70% der Fälle (wie hier) mit Klumpfuß kombiniert. Er nennt diese Form der Klumphand ohne Knochendefekte eine „enorme Seltenheit". Entsprechend der damals herrschenden Auffassung führen Rosenkranz, Stoffel, Stempel und Hohmann diese Art von Klumphand auf Raumbeschränkung im Uterus zurück. Eine fehlerhafte Keimanlage wird nur für die Fälle angenommen, bei denen Knochendefekte vorliegen. Als dritte Ursache wird die neurogene Entstehungsweise angeführt. In neuerer Zeit wurden von Rocher noch Fehlen und Unterentwicklung der Vorderarmmuskeln oder Gelenkdysplasie als Ursache angegeben.

Der linke Fuß ist extrem supiniert und adduziert, die Fußsohle schaut nach hinten oben. Vergleicht man die Muskulatur dieses Klumpfußes mit dem andern normalen Bein, so finden sich nur geringfügige Veränderungen im Sehnenverlauf, die durch die besondere Stellung des Fußes bedingt sind. Es fehlt aber an dem mißgebildeten Bein die sonst übliche Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, vor allem des Triceps surae und die schwache Ausbildung der kurzen Fußrückenmuskeln. Wir finden an diesem Klumpfuß sämtliche Muskelindividuen vorhanden und in derselben Ausprägung und Stärke wie am andern normalen Bein. Im ganzen weist also dieses Präparat an oberen und unteren Extremitäten keine vom Normalen wesentlich abweichenden Muskelbefunde auf.

Fall 4.

Einen ganz anderen Befund bietet das vierte Präparat von einem 16 Tage alten Kind mit einer Meningomyelocele. Die unteren Gliedmaßen zeigen verschieden schwere Grade von Klumpfuß. Der rechte entspricht ungefähr den Klumpfüßen des ersten Präparates. Der Unterschenkel ist nach innen rotiert, die Fußplatte steht senkrecht in einer Ebene mit dem Unterschenkel und sieht nach hinten. Von dem Präparat stehen nur die Unterschenkel zur Verfügung. Der übrige Körper zeigt außer einem Hydrocephalus keine Entwicklungsanomalien.

An beiden Beinen fällt eine starke Rückbildung und Verkümmerung der gesamten Muskulatur auf. Vor allem ist davon die Flexoren-Supinatorengruppe betroffen, was nach Mau einen wesentlichen Befund an Klumpfüßen darstellen soll. Die Atrophie dieser Muskelgruppe konnten wir bei den bis jetzt untersuchten Klumpfüßen nicht feststellen. Noch stärker ist die Rückbildung der Muskulatur am Fuß. Von den Interossei sind nur zwei an der plantaren Seite festzustellen, und zwar zur 3. und 4. Zehe. Es fehlt vollständig der Adductor hall. und der Flexor hall. brev. Der Abductor hall. und die Kleinzehenballenmuskulatur sind nur als dünne, schmale Bündel vorhanden. Der Flexor digg. brev. und Quadratus plantae sind zu einem großen Teil durch derbes Bindegewebe ersetzt. Im Vergleich zur Fußsohle sind die kurzen Muskeln des Fußrückens gut ausgeprägt.

Noch stärker als am rechten Bein ist die Atrophie der Muskulatur am linken. Hier hat die Klumpfußstellung ihre höchste Stufe erreicht. Die Fußplatte ist aus ihrer ursprünglichen wagrechten Lage so weit plantarwärts flektiert, bis sie nach einer Drehung von 180 Grad im oberen und unteren Sprunggelenk wieder die wagrechte Lage erreicht, indem nun die Fußspitze nach hinten, die Fußsohle nach oben und der Fußrücken genau nach unten sieht.

Die Muskeln des Unterschenkels sind hier nur als dünne, schmale Streifen vorhanden. Von der vorderen Streckmuskulatur läßt sich nur der Tibialis ant. nachweisen. Die beiden anderen Strecker, der Extensor hall. long. und Extensor digg. long. sind nicht vorhanden. An der Fußsohle lassen sich nur zwei schwache Muskelbündel an der medialen und lateralen Seite als Reste der Großzehen- und Kleinzehenballenmuskulatur feststellen. Der Flexor digg. brev. und Quadratus plantae sind durch derbe Bänderzüge ersetzt. Die Interossei fehlen vollständig. Von den mittleren Fußmuskeln findet sich an der Sohle ein schräg verlaufendes Bündel an die mediale Seite der Grundphalanx der Großzehe, das wohl den Rest des Adductor hall. darstellt. Anstelle der kurzen Strecker des Fußrückens verlaufen zwei bindegewebige sehnenartige Stränge in die Dorsalaponeurose der 3. und 4. Zehe. Außer diesen beiden lassen sich am Fußrücken infolge Fehlens der langen Strecker keine Sehnen nachweisen.

Bei diesem Präparat scheint die ungewöhnlich starke Rückbildung der Muskulatur mitbedingt zu sein durch mangelnde Funktionsmöglichkeit. Bei dieser starr fixierten Klumpfußstellung ist jede Bewegung im Bereich des Fußes unmöglich. Für diese Entstehungsursache der Muskelatrophie spricht außerdem die Tatsache, daß mit der Schwere der Veränderungen am Skelett auch die Schwere der Muskelrückbildung zunimmt, und daß am linken Bein die am stärksten behinderten Streckmuskeln vollkommen fehlen. Es läßt sich vorstellen, daß diese Muskeln beim Auswachsen ihrer Fortsätze an der um 180 Grad gedrehten Fußplatte überhaupt keinen Ansatz finden konnten, außer

sie hätten ihre normale Wachstumsrichtung geändert. Der einzige vorhandene Streckmuskel, der Tibialis ant., zieht unmittelbar zur Fußsohle und würde in seiner jetzigen Lage nicht als Strecker, sondern als Fußbeuger wirken. Nach unserer Meinung liegt hier eine von der Skelettveränderung weitgehend abhängige Muskelaplasie und -atrophie vor.

Betrachten wir die fünf untersuchten Klumpfüße im Zusammenhang, so unterscheiden sie sich, abgesehen von dem letzten extremen Fall, in ihrer äußeren Form kaum. Trotzdem finden wir in der Morphologie ihrer Muskulatur weitgehende Unterschiede, von ganz geringen Veränderungen des Sehnenverlaufs bis zu stärkster Atrophie und Aplasie der gesamten Unterschenkel- und Fußmuskulatur. Dies ist ein Hinweis auf die verschiedene Genese äußerlich gleicher Formen und spiegelt sich in den verschiedenen Theorien über ihre Entstehungsweise wieder. Wir könnten hier die bei der Klumphand erwähnten Erklärungsversuche wiederholen. Doch hat bei den hier beschriebenen Präparaten die sog. neuromyopathische Theorie die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Wir finden neben den Klumpfüßen in zwei Fällen eine Spina bifida cystica und in einem Fall einen Anencephalus, also jedesmal Entwicklungsstörungen im Gebiet des zentralen Nervensystems. Ostertag und Mau haben nachgewiesen, daß derartige zentralnervöse Anomalien sehr häufig Veranlassung zu bleibenden Skelettveränderungen am Fuß geben. Und Debrunner hält es für wahrscheinlich, „daß die im Keim verankerte und durch ihn vererbte Schädigung in erster Linie eine Schädigung der Frühinnervation darstellt, die durch ihre Beziehungen zur Ganzheit des Gehorgans die Mißbildung in die Wege leitet".

Die Forschung nach der Genese der Mißbildungen geht heute im wesentlichen zwei Wege. Auf der einen Seite sucht die Erbwissenschaft durch Stammbaumbeobachtungen, Zwillingsforschung und mathematisch-statistische Methoden bestimmte Genkomplexe als Ursache einer Mißbildung herauszustellen, auf der anderen Seite sollen durch die am Tierversuch gefundenen Ergebnisse der Entwicklungsmechanik die entsprechenden Vorgänge in der menschlichen Ontogenese verständlich gemacht werden. In der anatomischen Feststellung der jeweiligen Mißbildungsstufe haben wir das Endergebnis der von beiden Wissenschaften untersuchten Vorgänge vor uns. Da wir beim Menschen die Entstehung einer Mißbildung wie auch die normale Entwicklung nicht beobachten können und da die Ergebnisse der Entwicklungsmechanik keine endgültigen Schlüsse für den Menschen zulassen, wird die genaue morphologische Untersuchung einer Mißbil-

dung immer eine Grundlage bilden, von der aus wir rückschreitend neue Kenntnisse über die normalen und pathologischen Entwicklungsvorgänge bei Menschen gewinnen können. Doch gilt hier die Ansicht Schwalbes, die auch durch die vorliegende Arbeit bestätigt werden kann, daß man sich vor einseitigen genetischen Gedanken hüten soll und verschiedene Möglichkeiten im Auge behalten muß.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung der Präparate möchte ich Herrn Prof. Dr. Schmincke herzlich danken. Ebenso gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Hoepke und Herrn Dr. Tesseraux für ihre wertvolle Unterstützung meiner Arbeit durch die Bestätigung der anatomischen Feststellungen.

Schrifttum.

Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Wien und Berlin 1928.

Ayala: Über angeborene Muskeldefekte. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. LXVIII, 1921.

Benninghoff, A.: Bauprinzipien des Bindegewebes und der Muskulatur und ihre funktionelle Bedeutung. Vrhdlg. d. orthop. Ges. 30. Kongreß, Stuttgart 1936.

Binder, A.: Die Mißbildungen des Muskelsystems. In Schwalbe und Gruber: Die Morphologie der Mißbildungen d. Mensch. u. d. Tiere. Bd. III: Die Einzelmißbildungen, Jena 1927.

Bing: Über angeborene Muskeldefekte. Virch. Arch. Bd. CLXX.

Böhm, M.: Das menschliche Bein. Deutsche Orthopädie, 9. Band, 1935.

Brandt, W.: Grundzüge einer Konstitutionsanatomie. Berlin 1931.

— Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen. Leipzig 1937.

Corning: Lehrbuch der Entwicklungsgesch. d. Mensch. München und Wiesbaden 1921.

Debrunner, H.: Der angeborene Klumpfuß. Deutsche Orthopädie. 10. Band, 1936.

Le Double: Trait des variations du Système musculaire de l'homme. Paris 1897.

Gräfenberg, E.: Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand und des Unterarms. Anat. Hefte. Heft 92, 1906.

— Die Muskulatur in Extremitätenmißbildungen. Anat. Hefte. 126. Heft, 1911.

Gruber, Gg.: Die Entwicklungsstörungen der menschl. Gliedmaßen. In Schwalbe-Gruber: Die Morphologie der Mißbildungen. Bd. III. Jena 1937.

Hohmann, G.: Zur Ätiologie und Pathologie von Klumphand und Klumpfuß. Zeitschr. f. orth. Chir. 1908, Bd. 19, Heft 3 und 4.

Joachimsthal, G.: Über angeborene Anomalien der oberen Extremitäten. Arch. f. klin. Chir. 50 (1895).

Keck, L.: Zur Morphologie der Muskulatur bei Defektbildungen an Extremitäten des Menschen. Studien zur Pathologie der Entwicklung. 1914.

Keibel-Mall: Handbuch der Entw.-Gesch. d. Mensch. 1910.

Krause, W.: Handbuch der menschl. Anat. Hannover 1876.

Kreuz, L.: Klumpfußuntersuchungen. Arch. f. orth. Chir. 25, 1, 1927.

Kümmel, W.: Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung u. Überzahl. Kassel 1895.

Lewis, H.: Die Entwicklung des Muskelsystems. In Keibel-Mall: Hdb. d. Entw.-Gesch. d. Mensch. 1910.

Mau, C.: Muskelbefunde und ihre Bedeutung beim angeborenen Klumpfuß. Arch. f. orth. Chir. 28, 292, 1930.

Ostertag: Die erbbiolog. Bewertung angeb. Miß- und Fehlbildungen. Vrhdlg. d. deutsch. orth. Ges. 31. Tagung, Stuttgart 1937.

Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1911.

Rocher, H. L.: Les raideurs articulaires congnitales multiples. 2. Congrès international de Chirurgie orthopédique. Londres 1933, 570.

Rosenkranz: Über kongenitale Kontrakturen der oberen Extremitäten. Zeitschr. f. orth. Chir. 1905, Bd. 14.

Roux, W.: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. 1895.

Schwalbe, E.: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Bd. I: Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906. Bd. III: Hrsg. von Gg. Gruber, Die Einzelmißbildungen.

Stoffel und Stempel: Anatomische Studien über die Klumphand. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 23, 1909.

Testut, L.: Traité d'Anatomie humaine. Paris 1921.

Valentin, B.: Die multiple angeborene Gelenkstarre. In Schwalbe-Gruber Bd. 3. Jena 1937.

Lebenslauf.

Am 8. Februar 1914 wurde ich als Sohn des Pfarrers Wilhelm Riemensperger in Obergimpern (Baden) geboren. Nach Besuch der Volksschule trat ich in das Gymnasium in Baden-Baden ein. Die Reifeprüfung bestand ich im Frühjahr 1933 im Gymnasium in Karlsruhe. Anschließend begann ich das medizinische Studium in Tübingen, um dann in Heidelberg im März 1936 die ärztliche Vorprüfung abzulegen. Nach einem weiteren Semester in Tübingen beendete ich mein Studium in Heidelberg, wo ich im März 1939 das medizinische Staatsexamen bestand.